Beitrag zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg im Breisgau

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

von

Paula Selig

aus

Höchst (Main).

Tribsees 1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Facultät.

Der Decan:	Der Referent:
Geh. Rat von Kries.	Geh. Hofr. Hoche.

In seinem auf dem Neurologenkongress 1908 in Heidelberg gehaltenen Referat bemerkt Nonne, dass die Schwierigkeiten in der Diagnose der Syphilis und Metasyphilis des Nervensystems desto mehr gewachsen seien, je mehr sich unsere Kenntnis über diese Krankheiten erweitert hätte. Symptome, die früher als sicher syphilogen angesehen wurden, besitzen nach unseren heutigen Erfahrungen nicht mehr den gleichen spezifischen Wert. Das gilt z. B., um nur eines der für syphilogene Hirnerkrankungen charakteristischsten Syndrome anzuführen, von den isolierten Pupillenanomalien. Auf Grund eingehender Untersuchungen bei an unkompliziertem chronischen Alkoholismus Leidenden im Eppendorfer Krankenhaus, bei denen Syphilis auszuschliessen war sowohl anamnestisch als auch besonders, nachdem sich im Lumbalpunktat weder eine Pleocytose noch eine positive Phase I der Globulinreaktion fand, konnte Nonne feststellen, dass reflektorische Starre der Pupillen und totale Pupillenstarre häufiger bei dieser Erkrankung vorkommen, als bisher allgemein angenommen wurde. Heute noch wird nämlich nicht selten behauptet, dass sich reflektorische Pupillenstarre bei unkompliziertem chronischen Alkoholismus ohne Syphilis schlechterdings nicht finde. Er stellte nämlich fest:

1905 unter 500 Fällen 28 mal isolierte Pupillenanomalien und zwar 5 mal reflektorische Starre, 20 mal reflektorische Trägheit, 3 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz, ausserdem noch 15 mal Entrundung der Pupillen und 18 mal Anisokorie.

1906 unter 450 Fällen 27 mal isolierte Pupillenanomalien und zwar 4 mal reflektorische Starre, 21 mal reflektorische Trägheit, 2 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 15 mal Entrundung der Pupillen und 18 mal Anisokorie der Pupillen.

1907 unter 510 Fällen 34 mal isolierte Pupillenanomalien und zwar 9 mal reflektorische Starre und 19 mal reflektorische Trägheit, 6 mal Trägheit bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 10 mal Entrundung und 11 mal Anisokorie.

Was Nonne bezüglich der Schwierigkeiten der Differentialdiagnose für die Syphilis des Centralnervensystems ganz allgemein ausführt, gilt hier im speziellen natürlich auch für die progressive Paralyse. So paradox es klingt, ist die Schwierigkeit, eine sichere Differentialdiagnose der Paralyse in schwierigen Fällen zu stellen, jetzt noch grösser geworden, seitdem man gesehen hat, dass es auch andere Krankheitsprozesse gibt, die vorübergehend im Symptomenbilde oder auch längere Zeit hindurch selbst in ihrem Verlauf der Gehirnerweichung ausserordentlich ähnlich sehen. Gewiss ist zuzugeben, dass die Zahl solcher Fälle, wo die Schwierigkeiten besonders gross sind, entsprechend der grösseren Kenntnis und Erfahrung über paralyseähnliche Krankheitsfälle geringer geworden ist, aber es sind eben gerade diese seltenen Fälle, wo dann auch die differentialdiagnostischen Bemühungen besonders schwer zum Ziele führen. Es darf in diesem Zusammenhange wohl auf die Entdeckung der Früh- und Spätformen der Paralyse hingewiesen werden — Frühformen gingen in der Idiotie auf, Spätformen in der senilen Demenz, — ferner auf die Fälle von deliriösen Zuständen, speziell vom sogenannten Delirium acutum, bei welchem es ja bisweilen klinisch gar nicht zu entscheiden ist, ob hier eine galoppierende

Paralyse vorliegt oder eine Intoxikationspsychose oder ein sonstiger foudroyanter Hirnprozess. Die Verwandtschaft zwischen Intoxikationspsychose und progressiver Paralyse wird ausser durch diese deliriösen Prozesse noch durch die chronische Entartung und den progressiven Schwachsinn illustriert, denen man z. B. bei den chronischen Trinkern begegnet. Das viel diskutierte Krankheitsbild der alkoholischen Pseudoparalyse, um dessen Klärung sich besonders Fürstner bemüht hat, steht ja auch in den letzten Jahren noch bei der Frage der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Paralyse mit im Vordergrund des Interesses. In seinen klinischen Erscheinungen streift es das Krankheitsbild der progressiven Paralyse, indem Zitterbewegungen, Unsicherheit, Ataxie der Bewegungen im Verein mit einer deutlichen Artikulationsstörung, welche der paralytischen ähnelt, die Veranlassung zu Verwechslungen mit deliriösen Phasen im Verlaufe der Paralyse sein können. Es unterscheidet sich von ihr aber dadurch, dass ihm der Charakter der Progression fehlt und dass es in seinen Anfangsstadien und unter Abstinenz ziemlich schnell in Genesung übergehen kann. Selbst bei einem protrahierten Verlaufe von mehreren Jahren ist die Möglichkeit einer Heilung noch vorhanden. Schliesslich sei noch auf die neuerdings mehrfach erörterte und in der Arbeit von Weber jüngst ventilierte Frage nach der Abgrenzung der arteriosklerotischen Demenzen von der Paralyse hingewiesen. Dass die Fälle von Arteriosklerose gerade den sogenannten atypischen Paralysen von Lissauer sehr ähnlich sehen, ist früher oft betont worden, und auch die bekannten Arbeiten Alzheimers über die Arteriosklerose haben sich besonders mit dieser Frage beschäftigt. Nun erscheinen neuerdings durch Webers Mitteilungen die Schwierigkeiten fast noch grösser

geworden als vordem, seit wir aus seinen Untersuchungen entnehmen können, dass es Fälle von Arteriosklerose bei früher Syphilitischen gibt, bei denen nach abgelaufenem Symptomenbilde die mannigfachsten verwandtschaftlichen Beziehungen in der klinischen Eigenart der Fälle gefunden werden. Schliesslich muss man nicht vergessen, dass es natürlich auch noch bisher unbekannte Krankheitsprozesse gibt, die weder zur Arteriosklerose, zur senilen Demenz, noch zum chronischen Alkoholismus gehören, die sich auch sonst unter keine der bekannten Gehirnerkrankungen rubrizieren lassen, und die trotz aller Aehnlichkeit mit der Paralyse doch von ihr wesensverschieden sind.

Eine Klärung dieser Fragen kann, wenigstens sicherlich für den einzelnen Fall, die anatomische Untersuchung bringen. Nissl und Alzheimer haben ja gezeigt, dass das anatomische Gesamtbild der progressiven Paralyse durchaus charakteristisch für diese eigenartige universelle Erkrankung des Centralorgans ist, und dass es demnach möglich ist, diese Krankheit differentialdiagnostisch von anderen diffusen Erkrankungen des Centralnervensystems anatomisch abzugrenzen. Wenn schon manche Formen diffuser Encephalitis, ferner die hereditäre Syphilis des Neugeborenen und in erster Linie die Schlafkrankheit Veränderungen im Centralorgan erzeugen, die in zahlreichen Zügen des histologischen Gesamtbildes Uebereinstimmungen mit dem der progressiven Paralyse aufweisen, so gilt doch selbst auch für diese neuerdings mehr erforschten Krankheiten, dass sie bei subtiler Untersuchung von dem Substrate der progressiven Paralyse abgegrenzt werden können. Für eine solche Abgrenzung genügt natürlich nicht die Betrachtung lediglich etwa der entzündlichen Veränderungen bei der Paralyse, sondern vor allen Dingen ist es auch

notwendig, eine exacte Erforschung der Veränderungen an der nervösen und nicht nervösen ektodermalen Substanz vorzunehmen. So erscheint in erster Linie die pathologische Anatomie berufen, die noch ungelösten Probleme in der Differentialdiagnose der progressiven Paralyse ihrer Lösung näher zu bringen. Aus der Katamnese des einzelnen Falles wird man versuchen müssen, die Unterschiede herauszufinden, welche für spätere Fälle die Abgrenzung von der Paralyse erlauben dürften.

Der klinischen Diagnose der progressiven Paralyse ist eine weitere Hilfe durch die Entdeckung der Lymphocytose in der Spinalflüssigkeit und vor kurzem durch die biologische Diagnose der Syphilis entstanden. Die cytodiagnostische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ist eine Errungenschaft der neuesten Zeit, die mit Hilfe der Quinckeschen Lumbalpunktionsmethode zuerst von Vidal und Ravaut, dann von zahlreichen anderen französischen Autoren wie Sicard und Nageotte geübt und ausgebildet worden ist. Bestätigt wurde diese Entdeckung auf deutscher Seite von Schönborn, Frenkel-Heiden, Siemerling, Ernst Meyer, Nissl, Gerhard, Merzbacher, Apelt u. a. Es handelt sich bei ihr um den Nachweis, dass der in der Norm geringe Lymphocytengehalt stark vermehrt ist. Ursprünglich schien sie nur für die Syphilis und Metasyphilis des Nervensystems charakteristisch, ergab späterhin aber auch bei latenter Syphilis und bei sekundärer und tertiärer nicht nervöser Lues, wenngleich weniger konstant, so doch ziemlich häufig positive Resultate. Auch kommt Pleocytose bei andersartigen organischen Nervenkrankheiten vor, bei Tumor cerebri, bei Epilepsia idiopathica, Sclerosis multiplex, Apoplexia cerebri, Alkoholismus chronicus etc. Schon Nissl hat unter Hinweis auf diesen Umstand die

Lumbalpunktion für ein zweifellos wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Paralyse hingestellt, jedoch vor der Schlussfolgerung, dass es sich bei vorhandener Pleocytose stets um eine syphilitische nervöse Erkrankung handle, gewarnt; denn das Ergebnis, dass eine Reihe von Krankheiten, welche mit der Dementia paralytica in differentialdiagnostischer Beziehung stehen, auch das Symptom der Pleocytose aufweisen können, hat für letztere den symptomatischen Wert verringert. Allerdings scheint die Stärke der Pleocytose ein Differentialdiagnostikum zu bilden, denn starke Pleocytose kommt nur bei Paralyse, Tabes, Syphilis congenitalis und bei akuten Meningitisformen vor. Unter allen Umständen gewinnt die Diagnose auf Syphilis des Centralnervensystems durch eine ausgesprochene Lymphocytose sehr an Wahrscheinlichkeit. Auch die Form der einzelnen Zellelemente dürfte späterhin, nach genauerer Erforschung der Verhältnisse zur Differentialdiagnose herangezogen werden, da, während bei normalem Liquor vorwiegend die kleinen Lymphocyten und vereinzelt auch grosse, gelapptkernige lymphoide Zellen vorkommen, im pathologischen Liquor echte Leukocyten nur bei eitrigen Meningitiden, bei Hirnabcessen und bei Paralyse hie und da nach paralytischen Anfällen sich finden. Speziell bei Paralyse und ähnlich bei Tabes findet sich eine ungeheure Mannigfaltigkeit der Zellen mit Ueberwiegen der kleinen Lymphocyten, auch reichlich geschwänzte Zellen aller Art und Gitterzellen, die in ihrer Menge noch am ehesten charakteristisch sind für Paralyse.

Einen weiteren Fortschritt in der Diagnostik bedeutete dann die von Nonne und Apelt inaugurierte Globulinreaktion. Es handelt sich bei ihr um die Feststellung des Eiweissgehaltes des Liquor cerebrospinalis,

der, physiologisch in geringer Menge vorhanden, sich sowohl in seiner Quantität vermehrt, als auch in seiner Qualität verändert darbietet. Auch dieses Symptom ist nicht von absolut pathognostischer Bedeutung, da es bei den verschiedensten Krankheitszuständen vorkommt, immerhin jedoch wächst mit ihm die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen der progressiven Paralyse, die fast ins Bereich der Gewissheit gehoben wird, wenn neben dem Eiweissgehalt auch die Lymphocytenzahl vermehrt erscheint. Bei Paralyse und Tabes geht die Eiweissvermehrung meist Hand in Hand mit der Pleocytose, nicht selten übertrifft erstere die letztere. Bei einer längeren Versuchsreihe konnte Nonne in 100 % von Dementia paralytica eine positive Globulinreaktion feststellen, bei Tabes in 96 %, bei Lues III des Centralnervensystems in 96 %, für Lues II in 20 %, für Lues congenitalis in 100 %, für Individuen, die syphilitisch infiziert waren und keine klinischen Symptome von Lues mehr boten, in 0 %, für Epilepsia idiopathica in 0 %, bei Tumor cerebri in 42 %, für chronischen Alkoholismus mit und ohne Lues in 0 %, bei Pseudotabes alkoholica mit und ohne Lues in 0 %, für Psychosen ohne Lues in 0 %, bei Neurosen mit und ohne Lues in 0 %, für Nervengesunde in 0 %.

Schließlich hat die biologische Untersuchung d. h. die Serodiagnostik der Syphilis nach Wassermann durch ungemein zahlreiche Arbeiten, die sich mit ihr beschäftigen, das für die Psychiatrie so wichtige Resultat gezeitigt, daß diese Reaktion in einem sehr hohen Prozentsatz (90 — 100 %) bei progressiver Paralyse positiv ist. Für die Diagnose der Paralyse ift diese Erkenntnis ohne spezifische Bedeutung, da der positive Ausfall der Serumreaktion im Blute nur beweist, dass einmal eine syphilitische Infektion stattgefunden hat, nicht, dass eine be-

stimmte Krankheitsform vorliegt. Natürlich kann in dem entsprechenden Falle durch den Nachweis der syphilitischen Durchseuchung wieder die Wahrscheinlichkeit wachsen, dass es sich um eine Paralyse handelt, Aber alle diejenigen Fälle, die praktisch von ungemeiner Wichtigkeit sind, wo nämlich bei früher Luetischen neurasthenische, hypochondrische etc. Zustandsbilder auftreten oder wo im vierten, fünften Jahrzehnt erstmals epileptische Zustände beobachtet werden, in all diesen Fällen kann der Wassermann'sche Luesnachweis im Blut keine weitere Klärung bringen für die Frage, ob irgend eine Neurose bei einem früher Syphilitischen vorliegt oder ob es sich um den Beginn einer Paralyse handelt. Degenerativprozesse im Centralnervensystem, also progressive Paralyse und Tabes dorsalis unterscheiden sich von anderen luetischen Prozessen, die anderweitige manifeste Symptome darbieten, jedoch von nervösen Symptomen frei sind, in hohem Masse dadurch, dass sie nicht allein im Blut die Complementablenkung aufweisen, sondern auch in einem hohen Prozentsatz in der Lumbalflüssigkeit. Diese wichtige Reaktion bewies, dass die Paralyse und die Tabes in innigster Beziehung zur Syphilis stehen. Bei progressiver Paralyse reagiert sie in 90—100% positiv, bei Tabes in etwa 70%. Durch diese Tatsache wird der Kreis der syphilitischen Durchseuchung dahin eingeengt, dass es sich nicht um eine allgemein syphilitische Affektion handelt, sondern dass ein bestimmtes Organ, das Nervensystem, von dem Krankheitsprozess ergriffen ist. Die Schärfe der Reaktion ergibt sich daraus, dass das Resultat in der Lumbalflüssigkeit bei Syphilitikern nur positiv ist, wenn gleichzeitig Nervensymptome, wenn auch schwacher Art, vorliegen. Es steht fest, dass im positiven Ausfall der Reaktion ebenso wie in dem der Lymphocytose

und Globulinreaktion ein wichtiges Frühsymptom der Paralyse zu erblicken ist. Im Verhältnis der Reaktionsstärke im Blutserum und im Lumbalpunktat ist ein wichtiges Differentialdiagnostikum gegeben, da erfahrungsgemäss eine stärkere oder der in dem Blutserum sich zeigenden Reaktion gleiche der Lumbalflüssigkeit auf einen Degenerativprozess, also Paralyse oder Tabes hinweist. Dieses quantitative Verhältnis liegt bei der gummösen Form der Lues cerebri gewöhnlich anders, so, dass bei positiver Reaktion des Blutserums die Lumbalflüssigkeit entweder gar nicht oder nur schwach reagiert. Auch im Serum fehlt häufig die Reaktion.

Es kann nicht die Aufgabe dieser Arbeit sein, ganz allgemein die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der progressiven Paralyse zu erörtern; das hat ausserdem für die verschiedenen, der Paralyse in einzelnen Fällen nahestehenden Krankheiten Obersteiner in der Neubearbeitung der Krafft-Ebing'schen Monographie „Die progressive allgemeine Paralyse" getan. Hier nur einzelne Beispiele, worin rein casuistisch die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose illustriert und in welchen gleichzeitig der Wert der anatomischen Diagnose, die Nissl und Alzheimer gelehrt haben, demonstriert werden sollen.

I. Gruppe.

Es handelt sich um einen Fall, bei dem die Lymphocytose nichts bewiesen hat, bei dem also die Nissl-Alzheimer'sche Forschung, dass die Lymphocytose nicht absolut charakteristisch ist, sich bestätigt. In der ersten Gruppe der hier in Frage stehenden Beobachtungen handelt es sich um einen Fall, der das Symptom einer starken Lymphocytose und eine intensive Globulinreaktion bot. Eine sichere Diagnose konnte auf Grund des psychischen und neurologischen Befundes nicht gestellt wer-

den, da das Symptomenbild sehr wenig ausgeprägt war.

Fall I. (Willmann).

Anamnestisch lässt sich aus den Angaben des Patienten und seiner Frau folgendes entnehmen:

Der jetzt 45 jährige Mann war bis auf eine im 17. Lebensjahr durchgemachte Vorhautentzündung stets gesund, besuchte mehrere Jahre eine höhere Lehranstalt und bildete sich alsdann für den kaufmännischen Beruf aus. Er reiste für das Weingeschäft seines Vaters, heiratete 1893 und begründete 1896 ein gut gehendes Geschäft in Transvaal. 5 Knaben sind gesund, zwischen dem 2. und 3. erfolgte eine Frühgeburt im 7. Monat. 1900 wurde er von den Engländern ausgewiesen und schlug sein Geschäft für eine ungenügende Entschädigung los, begründete dann bei Freiburg eine Gastwirtschaft, die, ungenügend versichert, 1906 durch Unvorsichtigkeit niederbrannte. Von seinen Gläubigern gedrängt und ausser Stande, ihre Ansprüche zu befriedigen, sollte sein Besitz zwangsweise versteigert werden. Er empfand dies als Ungesetzlichkeit und schrieb heimlich etwa 20 Briefe an den Grossherzog. Ihm angebotene Unterstützung wies er mit dem Bemerken zurück, dass ihm von anderer Seite schon geholfen werde, womit er auf die vom Grossherzog erhoffte Hilfe anspielte. Gut zu verkaufende Liegenschatten erhielt er zurück, bis er sie notgedrungen billig losschlagen musste. In früheren Jahren hatte er viel getrunken, in letzter Zeit nicht mehr als eine Flasche Bier täglich. Körperlich war er sehr abgehärtet, nahm viel Sonnen- und Luftbäder, badete sogar im Winter im Fluss. In letzter Zeit war er oft erregt, sprach wider seine sonstige Gewohnheit viel, grübelte und rechnete, ohne etwas zu unternehmen. In seinen Reden kehrte öfters die

Wendung: „Beuge den Nacken nicht“ wieder. Er glaubte, dass seine Angehörigen ihm entgegenhandelten, wollte sich deshalb von seiner Frau scheiden lassen, äusserte Grössenideen mit Bezug auf die Verbesserung seiner Verhältnisse. Sein Gedächtnis nahm nicht besonders ab, die Fähigkeit zu rechnen und zu schreiben blieb erhalten. Die Sprache wurde etwas undeutlicher, als ob er den Schnupfen habe. Das Körpergewicht verringerte sich, er klagte über nervöse Kopfschmerzen und zuletzt über Schmerzen im Leib. Seit kurzem fühlt er eine Schwäche im linken Arm, besonders im Schultergelenk, die ihn an seinen gewohnten Verrichtungen hinderte. Unter einem Vorwand in die Klinik verbracht, behauptet er, sich nicht krank zu fühlen und bald nach Hause zu wollen. Objektiv findet man einen Mann, der nach seinem häufigen Lachen zu urteilen, sich im Zustande starker Euphorie befindet. Die Stirn ist fliehend, der Hinterkopf nicht entwickelt. Bei Aufnahme der Anamnese ist er schwer zum Sprechen zu bewegen, beantwortet Fragen, nachdem er sie erst mehrmals wiederholt hat, durch einzelne kaum verständliche Worte und Redensarten, stiert und lacht vor sich hin. Bei Besprechung seiner Finanzlage ist er affektlos, ohne genügend klaren Einblick in dieselbe. Einfache Exempel löst er richtig, im angewandten Rechnen macht er Fehler, erkennt sie, ohne sie zu verbessern. Geographische und Geschichtskenntnisse haften noch von der Schulzeit her in der Erinnerung, dagegen ist die Merkfähigkeit für neuere Tatsachen vermindert. Ueber Ort und Zeit ist er nicht völlig orientiert. Seine Schrift zeigt nichts pathologisches. Bei der somatischen Prüfung ergeben sich folgende Resultate: Beide Pupillen sind nach oben und unten ausgezogen, die linke grösser als die rechte. Beide reagieren prompt. Kein Tremor

der Zunge, dagegen zittert die rechte Hand intensiv. Patient gibt an, Linkshänder gewesen zu sein. Stärkster Umfang des linken Vorderarms 23 cm, des rechten $24^1/_2$. Beim Strecken bleiben der dritte bis fünfte Finger der linken Hand immer ein wenig zurück. Nervendruckpunkte nicht vorhanden; rohe Kraft besonders im linken Arm und der linken Hand gering. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft, Achillessehnenreflex fehlt, alle übrigen Sehnen- und Hautreflexe sind vorhanden. Sensibilität der Haut für Nadel und Pinsel überall gut, die tiefe Sensibilität ist am linken Arm und Bein schwächer als rechts. Das Romberg'sche Phänomen fehlt, auch bemerkt man kein Intentionszittern. Stereoskopischer Sinn, besonders der linken Hand schlecht. Die Thyreoidea zeigt eine eigrosse Struma des Mittellappens.

8. X. 08. Der Patient spricht nur, wenn befragt, steht meist in schlapper Haltung. Die Pupillen beider Augen reagieren träger. Inkontinentia alvi et vesicae.

9. X. Die Lumbalpunktion ergibt ein positives Resultat, indem sie eine deutliche Lymphocytose zeigt. Die Cerebrospinalflüssigkeit springt im Strahle hervor.

13. X. Patellarreflexe links mehr gesteigert als rechts. Die linke Hand lässt sich nicht völlig strecken, am wenigstens der Mittelfinger.

14. X. In der vergangenen Nacht zeigten sich Zuckungen im linken Arm, besonders in Hand- und Ellbogengelenk, mit Benommenheit. Heute lässt sich eine Schwäche im linken Radialisgebiet konstatieren; Pat. kann weder die linke Hand völlig strecken, noch lässt sich die Hand pronieren.

20. X. Die linke Hand hängt schlaff gebeugt, Dorsalflexion unmöglich. Beugung im Ellbogengelenk stark behindert.

23. X. Während des ganzen Tages zeigten sich im Medianusgebiet links rythmische Zuckungen, in einer

Zahl von 100—140 pro Minute. Die 3 ersten Finger sind in der Grundphalanx plantarwärts flektiert. Periostreflex stark gesteigert, noch mehr die direkte Muskelerregbarkeit und die Sehnenreflexe. Der Patellarreflex ist rechts lebhaft, links gesteigert. Babinski fehlt, Fusssohlenreflex lebhaft. Pupillen reagieren sehr prompt auf Licht, die Konvergenz lässt sich schwer prüfen. Patient ist tief benommen, reagiert auf lautesten Anruf kaum. Inkontinentia urinae, noch stärker alvi. Viele Stunden im Dauerbad.

24. X. Psychisches Verhalten unverändert. Auf lauten Anruf ist er am Nachmittag zur Unterschrift der Pflegschaftsstellung zu bringen. Nach einigem Zögern gibt er plötzlich in einem Zuge die Unterschrift mit schwachen aber deutlichen Zügen. Atoxyl 0,2 zu 10,0 täglich eine Spritze.

25. X. Heute ist Patient klarer, spricht mit Frau und Kindern einige Worte, erkennt aber die Kinder nicht.

26. X. Direkte Muskelerregbarkeit des linken Armes lebhaft gesteigert. Die Pupillen sind annähernd rund, die Reaktion ist beiderseits prompt und gleichmässig, Patellarreflex links lebhaft gesteigert, Babinski fehlt. Auf seit 3 Tagen 3 mal täglich gegebene 10 Tropfen Opiumtinktur sistiert heute die Inkontinenz. Das Gesicht ist stark gerötet, beim Stehen muss der Pat., der anhaltend benommen ist, von 2 Wärtern festgehalten werden. Abends $7\frac{1}{2}$ Uhr tritt plötzlicher Verfall ein, der Atem steht still, während das Herz noch weiter schlägt. Künstliche Atmung bleibt ohne Erfolg.

Es erscheint überflüssig, nach dieser genauen Wiedergabe der Krankengeschichte noch einmal darauf hinzuweisen, dass mit Rücksicht auf den psychischen

und neurologischen Befund im allgemeinen nur eine organische Hirn - Rückenmarksaffektion angenommen wurde, und dass wir dabei zuerst an progressive Paralyse dachten; das geschah umso eher, als Symptome andersartiger Hirnerkrankungen fast völlig fehlten. Ganz besonders waren die wichtigsten Zeichen, die zur Diagnose eines Tumor cerebri berechtigen, nicht vorhanden. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nämlich das Fehlen der dem Tumor eigenen Stauungspapille, die der Ausdruck des allgemeinen Hirndruckes ist und die bei Paralyse nur vorkommt, wenn eine Pachymeningitis mit Haematombildung das Krankheitsbild kompliziert. Und fernerhin ist in einem solch seltenen Falle die Stauungspapille nur auf ein Auge beschränkt. Gerade mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der cytologischen und chemischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit schien die Diagnose der Paralyse noch mehr an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. Bei der Sektion fand sich als primärer Erkrankungsherd eine sarkomatös-pigmentierte Geschwulst der linken Nebenniere, in der von Nebennierensubstanz nichts nachzuweisen war. Der Tumor hatte in verschiedenen Körperorganen: in Leber, Magen, Darm, Pankreas, Schilddrüse und speziell im Gehirn Metastasen gemacht. Diese Geschwulstmetastasen des Cerebrum sassen vor allen Dingen in den Centralwindungen, hauptsächlich in der mittleren Centralwindung der rechten Hemisphäre, ausserdem in verschiedenen Abschnitten des Frontal- und Occipitalpoles.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen zum Teil spindelzelligen, zum Teil aus grossen pigmentreichen Zellen zusammengesetzten Tumor, der sich vor allen Dingen in den Gefässscheiden weiter verbreitete. In der Umgebung der Geschwulstknoten fehlte jede Demarkation und Abkapselung, dagegen zeigten sich

schwere Untergangserscheinungen an den Ganglienzellen. Die zellige Neuroglia war stark gewuchert und bildete breite protoplasmatische Verbände. Im Stabkranz traten mit der Osmiummethode nachweisbare sekundäre Faserdegenerationen hervor, besonders entsprechend dem Herd in der rechten mittleren Centralwindung, in den Pyramidenbahnregionen des Hirnstammes und des Rückenmarkes. Meistenteils erschöpften sich diese degenerierten Faserbündel in den unteren Teilen des Halsmarks. Auf die Frage nach der Lage der verschiedenen Pyramidenbündel für die obere und untere Extremität und ihrer Verteilung im Pyramidenareal kann hier nicht eingegangen werden. Es wird darüber an anderem Orte berichtet werden. (Dr. Kehrer).

Der anatomische Befund erklärt zur Genüge das Symptomenbild und den Krankheitsverlauf, und dieser Fall erscheint nur deshalb hier der Mitteilung wert, weil er die Richtigkeit der von Nissl und Alzheimer gemachten Angaben bestätigt, dass auch bei Hirntumoren eine Lymphocytose gefunden werden kann. Nonne hat in seinem Vortrag mehrere Fälle von Tumor cerebri erwähnt, deren Diagnose durch die Sektion erhärtet war. Seine Zahlen geben einen Beitrag zur Frage der Pleocytose und der Eiweissvermehrung bei dieser Erkrankung. Er fand nämlich bei 8 sicher gestellten Fällen 5 mal eine vermehrte Lymphocytenzahl, 4 mal eine positive Globulinreaktion. Die Komplementablenkung im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit fehlte 4 mal, war 4 mal vorhanden. In keinem der 8 Fälle waren alle 4 Reaktionen positiv, in drei Fällen alle negativ. In einem Falle, einem grossen, weichen Gliosarkom des rechten Seitenventrikels ohne nachweisliche Syphilis in Anamnese und Status und ohne alle Zeichen von Syphilis. Bei der eingehenden Sektion war das Resul-

tat der 4 Reaktionen das bei Lues cerebri am häufigsten konstatierte: Globulinreaktion, Pleocytose, Wassermann im Blute positiv, im Liquor negativ. Apelt teilt in seinem Aufsatz über „Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie" 2 Fälle von Epilepsie mit, die man als eine symptomatische, von einem Hirntumor ausgehende ansah und bei deren einem im Lumbalpunktat sich eine stark positive Lymphocytose fand, während bei dem anderen das Resultat der cytologischen Untersuchung negativ blieb. In einem Falle, der im Anschluss an die dritte innerhalb von 9 Tagen stattfindende Lumbalpunktion starb und dessen Krankheitsbild ausserordentlich der Paralyse ähnelte, bei dem jedoch wegen beiderseitiger Stauungspapille und nach links taumelnden Ganges die Diagnose „Hirntumor" in Erwägung gezogen wurde, die sich durch die Sektion auch als richtig erwies, fand sich bei der ersten Punktion keine, bei der zweiten stark positive, bei der dritten geringe Lymphocytose. Bei einem zweiten autoptisch als Spindelzellensarkom der Stirnhirnbasis nachgewiesenen Tumor enthielt die klare Spinalflüssigkeit keine Lymphoycten.

II. Gruppe von Fällen: Die jetzt folgenden schliessen sich an den ersten Fall insofern an, als auch bei ihnen die Lymphocyten und Globuline sehr deutlich nachweisbar waren. Es handelt sich um zwei Fälle, in welchen sich Tuberkel im Gehirn angesiedelt hatten und in deren Umgebung es zu circumsripten meningitischen Veränderungen gekommen war.

Der erste Fall, der pathologisch-anatomisch bereits von Spielmeyer besprochen worden ist, hat folgende Krankengeschichte:

Fall II. (Bocksthaler).

Die Patientin ist jetzt 41 Jahre alt, Mutter und Geschwister gesund, Vater war schwermütig, litt viel an

Kopfschmerz, Schwindel und Schlafsucht und hatte ein sehr schlechtes Gedächtnis. Nach 3 bis 4 jähriger Krankheit, in deren Verlaufe er auch einen Schlaganfall hatte, starb er. Die Kranke kam in der Schule gut mit, war dann 15 Jahre lang im Dienst, immer schwächlich und bleichsüchtig. Von 7 Kindern leben nur 2, ein gesundes 7jähriges Mädchen und ein $1^1/_2$jähriger „skrophulöser" Knabe, der noch nicht laufen kann. 4 Kinder starben im ersten Lebensjahre, eins wurde tot geboren. Ihren Haushalt besorgte die Frau bis vor einem halben Jahre, half auch dem Manne im Geschäft bei der Buchführung. Seither wurde sie nachlässig, gleichgültig, schlief am Tage oft unerweckbar fest ein. Seit der letzten Schwangerschaft litt sie an Anfällen, in deren Verlauf sie plötzlich wie gelähmt war, nicht mehr sprechen konnte; Bewusstsein hat sie dabei nie verloren. Die Erscheinungen verflüchtigten sich stets rasch. Einmal beobachtete der Mann, dass sie die ganze Nacht hindurch unmotivierte Bewegungen mit den Händen machte, als ob sie die Nachtjacke aufknöpfen wollte. In letzter Zeit klagte sie besonders nachts über krampfartige Schmerzen im Leib, erbrach häufig und litt an heftigen Durchfällen.

Bei der Aufnahme ergibt sich folgender Befund: Kaum mittelgrosse Patientin, schlechter Ernährungszustand, Haut- und Gesichtsfarbe sehr blass, am rechten Unterschenkel über der Knöchelgegend ein Ulcus cruris, weiter aufwärts stark geschlängelte und deutlich fühlbare Varicen. Die Pupillen, von mittlerer Weite, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz; die linke etwas grösser als die rechte. Patellarreflexe beiderseits gleich und sehr lebhaft, ebenso der Achillessehnenreflex links, rechts wegen des Unterschenkelgeschwürs nicht zu prüfen. Alle übrigen Haut- und Sehnenreflexe vorhanden. Sensibilitätsprüfung unmöglich, da Patientin

der Untersuchung aufmerksam zu folgen und Auskunft zu erteilen nicht imstande ist. Im Facialisgebiet starkes Flackern der Muskulatur, sobald die Patientin zu sprechen beginnt; im übrigen ist im Vergleich zur rechten Seite links eine Schwäche der Façialisinnervation sichtbar. Zunge gerade, lebhaft zitternd vorgestreckt, Sprache undeutlich, verwaschen. Beim Versuch ihren Namen zu schreiben, macht Patientin zitternd ausfahrende Bewegungen und gibt den Versuch auf. Gesichtsausdruck in hohem Grade dement, stumpf. Hände in ständiger Zupf- und Greifbewegung. Bei Prüfung der Intelligenz zeigen sich grosse Mängel; Gedächtnis, Merkfähigkeit und Urteilskraft haben stark gelitten. Die einfachsten Rechenaufgaben werden nicht gelöst. Ueber Ort und Zeit höchst mangelhaft orientiert; selbst ihre Personalien vermag sie nicht anzugeben.

8. VII. Alle Nahrung wird wieder erbrochen, im Erbrochenen finden sich mehrmals grosse Spulwürmer. Heftige Diarrhöen, Inkontinentia alvi et vesicae. Der rechte Arm schmerzt, kann aktiv nicht gut bewegt werden. Bei passiven Bewegungen starker Widerstand. Beim Versuch nach vorgehaltenen Gegenständen zu greifen, zittert die rechte Hand lebhaft. Temperatur 36,8.

Am 10. VII. 37,7 und 38,5. Links heute deutliche Facialisparese bemerkbar, rechts im Facialisgebiet lebhafte Unruhe und Zittern; beim Versuch die Zunge herauszustrecken, deutliche Inkoordination der Muskulatur. Eingeflösste Nahrung lässt Patientin aus dem Munde laufen, kein Erbrechen mehr. Unterarm und Hand rechts in lebhafter Unruhe, im linken Arm zeigt sich eine, anscheinend von centraler Reizung herrührende Bewegung. Fast den ganzen Tag über ist die Kranke somnolent, hält den Harn zurück, der am Nachmittag durch Katheterismus in einer Menge von $2^1/_4$ Liter entleert wird. Er reagiert sauer, enthält 3 pro Mille Albu-

men, kein Saccharum. Mikroskopisch zahlreiche hyaline Cylinder teils mit verfetteten Epithelien besetzt, viele Blasenepithelien, eine mässige Zahl Leukocyten, einige Erythrocyten und Bakterien von langgestreckter Stäbchenform. Im Stuhl zahlreiche Ascarideneier.

11. VII. Während links die Facialisparese weiter besteht, bemerkt man rechts ausser den Zitterbewegungen um den Mund deutliche langsame Zuckungen, auch in der rechten oberen Extremität lebhafte motorische Unruhe und Zuckungen. Im linken Arm, wahrscheinlich infolge cerebraler Reizung, krampfartige Bewegungen, bestehend in einer ständigen Bewegung von der Brust über den Kopf. Die rechte untere und obere Extremität stark gespannt, Temperaturen zwischen 38,1 und 38,5, am

12. VII. 38,6, 38,7, 39,2.

13. VII. Wechselnde, jedoch sehr starke Spannungen, besonders in der linken Seite. Der linke Facialis ist deutlich paretisch, im rechten hie und da isolierte Zuckungen. Pupillen reagieren in jeder Beziehung. Patientin liegt matt da, reagiert auf Anruf nur wenig und antwortet nicht, nimmt kalte Milch auf, ohne zu erbrechen. Temperatur 38,7.

Die am Nachmittag stattfindende ophthalmoskopische Untersuchung ergibt in Bezug auf die pupillare Reaktion normale Verhältnisse, auch der Augenhintergrund ist ohne pathologische Veränderungen.

Bei der Lumbalpunktion fliesst die Cerebrospinalflüssigkeit in kräftigem Strahl ab, vollkommen klar, ohne flockige Trübung. Mikroskopisch zahlreiche Lymphocyten, chemisch starker Eiweissgehalt.

Im Urin 2 pro Mille Eiweiss, zahlreiche Cylinder, teils mit Epithelien und Leukocyten besetzt. $^3/_4$ Liter

sauer reagierenden Harnes waren mittels des Katheter entnommen worden.

15. VII. a. m. In der Nacht setzt der Atem ungefähr 4 mal plötzlich aus. Um 9 Uhr ist die Atemfrequenz erhöht, die Atmung oberflächlich. Die rechte Pupille sehr weit, quer oval und reagiert nur schwach auf Lichteinfall.

16. VII. a m. Exitus letalis.

Bei der Sektion der Schädelhöhle fand sich eine sulzig tuberkulöse Meningitis an der Hirnbasis, die sich besonders links längs der Spalte der Fossa Sylvii fortsetzte. Im Sulcus Rolando sass ein ins Rindengrau übergreifender, etwa haselnussgrosser, derbkäsiger Tuberkel. Ferner bestand ein beträchtlicher Hydrocephalus externus. Die Sektion der Körperhöhlen ergab als auffallendste Befunde eine circumscripte Aussaat von Tuberkeln auf dem Peritoneum, Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels, Veränderungen am Aortenbogen, und in dem Oberlappen der linken Lunge eine Caverne.

Bei der kurzen Beobachtungszeit war eine sichere Diagnose bezw. Entscheidung der Frage ob eine reine atypische Paralyse (Lissauer) oder die Combination einer Paralyse mit einer Herderkrankung oder irgend ein anderer nicht paralytischer Hirnprozess vorlag, nicht möglich. Das psychische und somatische Bild konnte nicht allein durch den Konglomerattuberkel hervorgerufen sein, und die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich neben dem tuberkulösen ein paralytischer Prozess abgespielt hatte, auf welchen die apoplektiformen Anfälle, welche die linke Seite betrafen, und die fortschreitende Schwäche zurückzuführen sind. Dass das Ergebnis der Lumbalpunktion die Diagnose der progressiven Paralyse nicht sichern konnte, erhellt daraus, dass Lymphocytose und Globulinreaktion bei reinen

Fällen tuberkulöser Meningitis sich als ebenso charakteristisch erweisen wie bei Paralyse.

Fall III. (Kübler).

Der 40jährige Patient hat angeblich ausser Kinderkrankheiten keine Krankheiten durchgemacht, in sonderheit wird luetische Infektion negiert. Sein Vater starb an einem Lungenleiden, die Mutter ist gesund. Seit seinem 14. Lebensjahr ergab er sich bis zum heutigen Tage stark onanistischen Excessen. Mit 23 Jahren machte er eine Gonorrhoe durch, bis vor einem halben Jahr hat er viel getrunken und stark geraucht. Nach den Angaben der Ehefrau ist er seit etwa drei Monaten sehr deprimiert und bezichtigt sich des Diebstahles von 8 Mark. Sein ganzes Wesen ist verändert, er betätigt sich stark religiös, wird von Zweifeln geplagt. Seit einigen Tagen spricht er von seiner Frau nur noch per „meine Braut". In die Klinik wird er verbracht, da er mit seinen Kindern, „um sie aufzuklären", Unsittlichkeiten trieb. Er gibt an, dass die Krankheit von dem Gedanken, Unterschlagungen gemacht zu haben, ausgegangen ist. Jetzt sieht er ein, dass dies gar nicht der Fall war. Bei der Untersuchung zeigt er sich über Ort und Zeit orientiert, fasst Fragen richtig auf, gibt schwerfällig aber prompt Antwort. Er hält sich für gesund, hat keine Hallucinationen, im Rechnen zeigt er keinen Defekt, auch seine geographischen und geschichtlichen Kenntnisse sind entsprechend. Gedächtnis und Merkfähigkeit ungestört, Urteilskraft dem Bildungsgrad nach. Die somatische Untersuchung ergibt an Herz und Lungen nichts besonderes. Pat. befindet sich in leidlich gutem Ernährungszustande. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz, sind gleichmässig rund geformt. Patellarreflex nicht auslösbar, die übrigen Reflexe normal.

5. I. 1908. Patient gibt an, vor 2 Tagen ein Bild von der Wand geholt und mit Füssen getreten zu haben, da es den Teufel in Gestalt einer Schlange darstelle. — Der Patellarreflex ist rechts auszulösen.

7. I. Krankheitsgefühl vorhanden. Patient nennt seinen Zustand „eine plötzliche Verwirrung", sieht ein, dass sein Verhalten gegen die Familie nicht richtig war. Für seine religiösen Zweifel macht er Gründe geltend.

8. I. Patellarreflex nur mit Jendrassik zu erzielen.

14. I. Patient verkennt ständig seine Umgebung und ist von der Richtigkeit seiner Angaben überzeugt. Seine Stimmung ist labil, jedoch ist er stets sehr höflich und liebenswürdig.

26. I. Wird allmählich klarer, nennt mehrere Mitpatienten bei ihrem Namen, schwankt bei anderen, ob sie nicht alte Bekannte sind. Oertlich und zeitlich gut orientiert, religiöse Bedenken dauern fort. Die Pupillen sind etwas eng, reagieren aber prompt.

5. II. Befinden und Verhalten ungeändert; heiter und arbeitsam,

16. II. Patient ist deprimiert, weint viel, angeblich weil er nach Hause will.

2. III. Entlassung auf Wunsch der Ehefrau.

24. VIII. 1908. 2. Aufnahme. Patient kam vor einiger Zeit und klagte, er werde von Eifersuchtsgegedanken geplagt, ob seine Frau treu sei. Stimmen hätten ihm von ihrer Untreue gesprochen. Es erscheine ihm zwar krankhaft dies zu glauben, jedoch werde er den Gedanken nicht los. Ein Attest des Hausarztes besagt, dass er seit einigen Wochen wieder sehr labil gestimmt, leicht zornig, ebenso leicht weinerlich sei. Der Alkoholmissbrauch hat sich in letzter Zeit wieder vermehrt. Die körperliche Untersuchung ergibt leichte Schwerhörigkeit, prompte Reaktion aller Reflexe. Der

linke nervus radialis ist etwas druckempfidlich. Kein Tremor, Orientierung und Merkfähigkeit gut, Schlaf mangelhaft.

25. VII. Patient macht alle Angaben ohne Affekt, blickt starr vor sich nieder. Patellarreflexe auslösbar, Pupillen etwas entrundet, Lichtreaktion vielleicht etwas träge.

1. VIII. Langsam, schwer besinnlich, macht den Eindruck eines psychisch Hilflosen. Affektlos. Wahn der ehelichen Untreue besteht fort.

15. VIII. Patient ist ohne jegliche Initiative, lächelt oft nur dumm auf Fragen, schreibt aber geordnete Briefe. Patellarreflexe schwer auslösbar. Pupillenreaktion etwas träge.

1. IX. Gewisses Krankheitsgefühl. Auf die Frage ob er der Treue seiner Frau jetzt traue, meint er: „Das muss der Herr Doktor besser wissen".

28. IX. Pleuritis rechts hinten unten mit Temperatursteigerung.

15. X. Pleuritis dextra bis zur Mitte der Skapula reichend. Liegt ruhig, empfängt Arzt und Wärter mit salbungsvollen Gesten.

15. XII. Abends, plötzlich Temperaturanstieg bis auf 40,5. Frösteln, Hustenreiz, mit viel Speichel untermischtes Bronchialsekret.

18. XII. Fieber dauernd morgens 38,0, abends 39,0. Keine deutliche Dämpfung, sonorer Schall, giemende, kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche über allen Teilen der Lungen. Stark beschleunigte, mühsame Atmung; spärliches, blutig schleimiges Sekret.

27. XII. Atemnot nimmt zu. Foetor ex ore. Sekretion fast aufgehoben, Benommenheit, Temperatur 39,5.

30. XII. Zunehmender Kräfteverfall, Puls klein, 120—130, Atmung sehr beschleunigt. Codein, Morphium.

2. I. 1909. Unter zunehmender Benommenheit Sinken der Temperatur auf 36,5°; Exitus letalis.

Auch hier dachte man in erster Linie an eine Paralyse zumal die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit deutlich und die Globulinreaktion positiv war. Allerdings fehlten eindeutige körperliche Symptome für die Paralyse, es fehlten Sprachstörungen, Pupillarsymptome. Somit musste die Diagnose in suspenso bleiben.

Die Sektion ergab eine Reihe von vornehmlich meningealen Conglomerattuberkeln, einen isolierten kleinen Tuberkel der rechten Hemisphäre, eine Leptomeningitis chronica. Die Tuberkelhaufen hatten etwa die Grösse eines Kirschkernes. Histologisch zeigte sich ein Uebergreifen der Meningealtuberkel auf die Hirnrinde mit centraler Verkäsung, zum Teil auch Erweichung und Verflüssigung, viele Riesenzellen, Plasmazellen und lymphocytäre Infiltration. Die Umgebung war durch eine Ausstrahlung der Infiltration längs der adventitiellen Rindengefässe und deren bindegewebischen Scheiden in ihrer Struktur verändert. Weitere diffuse Degenerationen oder entzündliche Prozesse fehlten im Centralnervensystem. Die langen Bahnen des Hirnstammes und des Rückenmarkes waren nicht nachweislich verändert.

Fall IV. (Grumann).

Der folgende Fall hat besonders deshalb Interesse, weil bei ihm an eine sehr langsam verlaufende progressive Paralyse gedacht werden musste. Sein Verlauf stellt sich folgendermassen dar:

Pat. stammt aus einer Familie, in der eine gewisse geistige Schwäche herrschte. Der Vater entlief, 71jährig,

aus einer Pflegeanstalt und endete, ebenso wie ein Bruder des Patienten, durch Suicid; die Mutter starb an Altersschwäche, ein zweiter Bruder ist schwachsinnig. Patient war von Jugend auf schwächlich, magenleidend, sehr heftig, sparsam und fleissig. Gedient hat er nicht. 1881 litt er, 34jährig, ein halbes Jahr hindurch an Typhus. 1887 bekam er einen Schlaganfall. Infektion wurde geleugnet. Danach klagte er viel über Herzklopfen, Schwindel und hartnäckige Verstopfung. Vertrug nur wenig Alkohol. 1896 zeigte sich gelegentlich einer Untersuchung Gedächtnisschwäche, mangelhafte Fähigkeit zu rechnen, schwankender Gang. Am Frenulum fand sich eine undeutliche Narbe. Das linke Bein war steif und schleifte nach, die Sehnenreflexe erwiesen sich als gesteigert, es bestand reflektorische Pupillenstarre, die linke Gesichtshälfte wurde schwächer innerviert, die Sprache war leicht schmierend und stolpernd. In seinem Aeussern war er schmutzig, verwahrlost. 1899 erfolgte Entmündigung. Von da an nahm die Geistesschwäche stetig zu. Patient hatte des öfteren Anfälle, die Beine versagten. Am 17. VIII. 1908 folgte einem Antall eine tiefe Bewustseinsstörung mit Verwirrtheit. Patient war völlig desorientiert, fasste nicht auf, gab keine Auskunft, schrie laut und liess unter sich gehen. Nahrungsaufnahme wurde verweigert. Wegen Gefahr für den Kranken selbst und wegen mangelnder häuslicher Pflege wurde seine Aufnahme in die Anstalt notwendig.

24. VIII. 1908. Aufnahme ins Diakonissenhaus. Patient ist bewusstlos, fasst Fragen garnicht auf, liegt regungslos im Bett, macht bei Berührungen schwache Abwehrbewegungen. Eine eingehende Untersuchung ist bei dem Zustand des Patienten unmöglich. Die beiden Gesichtshälften sind ungleich, im linken Arm und Bein

finden sich Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich nicht auslösen. Pupillen lichtstarr.

25. VIII. Patellarreflex positiv, Achillessehnen-, Bauchdecken-, Periostreflex negativ. Schmerzempfindung stark herabgesetzt, verlangsamt. Eingeflösste Nahrung wird nicht geschluckt; Pupillen nicht zu prüfen, da Patient bei jedem Versuch die Augen krampfhaft schliesst. Unsauber. Starkes Trachealrasseln und Husten, lallt einige unverständliche Worte.

26. VIII. Patient ist leichter durch Blick und Wort zu fixieren, fasst meist nicht auf. Patellarreflex links lebhaft, Skrotalreflex fehlt beiderseits. Im Urin etwas Albumen.

31. VIII. Fasst anfangs besser auf und gibt teilweise richtige Antworten, ermüdet aber bald, versteht falsch. Hat reichlichen Auswurf.

1. IX. Patient ist lebhafter, begrüsst den Arzt und sagt, es gehe ihm schlecht. Inkontinentia urinae.

2. IX. Früh 39,9, Puls 110, weich. Ueber allen Lungenpartien reichlich giemende, gross- und kleinblasige Geräusche. Sensorium benommen. Abends 37,4. Weiss, dass er in Freiburg in der Klinik ist, aber nicht in welchem Jahr und Monat. Gibt Antworten aus seinen eigenen Gedankengängen heraus.

3. IX. a. m. 37,3, Puls 104. Bei Bewusstsein und orientiert.

4. IX. a. m. 37,6. Im Harn eine Spur Eiweiss, keine Cylinder.

7. IX. a. m. 38,3. Unruhiger Schlaf, Patient klagt über objektiv nicht nachweisbare Schmerzen in der linken Seite. Inkontinentia alvi et urinae. Die Bronchitis hat sich gebessert.

11. IX. Schlaf auf Morphium und Hyoscin besser. Der Kranke liegt mit angezogenen Knieen.

16. IX. Die Bronchitis wieder mehr ausgebreitet, Pat. liegt apathisch, reagiert nur wenig. Puls 98, weich, Urin eiweisshaltig.

19. IX. Exitus letalis.

Bei der Obduktion findet sich eine starke eitrige Bronchitis und Tracheitis, indurierende Pneumonie im rechten Unterlappen, beiderseits pleuritische Adhaesionen. Nieren arteriosklerotisch geschrumpft mit kleinen Cysten besetzt. In den beiden sehr atrophischen Hoden sind schwielige Narben, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als nicht luetisch erweisen. Starker Hydrocephalus internus, Atrophie der Thalamusgegenden, besonders rechts, apoplektische Cysten am Boden des linken Seitenventrikels.

Da nur in den letzten Monaten seines Lebens Gelegenheit geboten war, den Kranken zu untersuchen, blieb es bei dem häufig benommenen Zustand und dem hochgradigen Blödsinn unmöglich, sichere Aufschlüsse über die Eigenart der Demenz zu erhalten. Auch die körperliche Untersuchung war mit derartigen Schwierigkeiten verknüpft, dass z. B. die Prüfung der Pupillen nie eindeutige Resultate lieferte. Auch wurde die Lumbalpunktion nicht gestattet. Es war kein Anlass vorhanden, den früher gemachten ärztlichen Feststellungen zu misstrauen und so wurde an eine langsam fortschreitende dementia paralytica gedacht. Dass es Paralysen gibt, die sich über mehrere Decennien erstrecken, nach einer Zeit der Progression in einem bestimmten Stadium stehen bleiben, oder sich nur ganz allmählich entwickeln, haben Gaupp und Alzheimer in ihrer „Frage der stationären Paralyse der Irren“ an mehreren Fällen nachgewiesen. Es konnte sich also auch hier um einen Fall von stationärer resp. langsam verlaufender Paralyse handeln. Die anatomische Untersuchung lehrte nun, dass

diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht zutraf; mit Sicherheit liess sich die Diagnose einer Paralyse anatomisch widerlegen. Schwierigkeiten in der Beurteilung der anatomischen Befunde lagen deshalb nicht vor, weil es sich hier um eine typische senile Rindenveränderung handelte. Es muss sich also hier um eine schon frühzeitige, schwere Rückbildung der Hirnrinde vom Typus der senilen Hirnerkrankung gehandelt haben. Das histologische Bild stellte sich folgendermassen dar: Es fanden sich diffuse Veränderungen, vorzugsweise der Hirnrinde, regressive Erscheinungen an den Ganglienzellen mit starker Pigmenteinlagerung, ausgebreitete Arteriosklerose an den Hirngefässen. Die Endothelzellen zeigten sich pigmentiert und fettig degeneriert, die Adventitialzellen zum Teil zerfallen. Um die Gefässe herum lagen grosse Plaques gewucherter Glia neben ausgedehnten Entartungsprozessen. Lymphscheideninfiltrate, wie sie weniger senilen Gehirnveränderungen als der Paralyse eigen sind, fanden sich ganz vereinzelt vor.

Fall V. (Falk).

Das folgende Krankheitsbild schien klinisch in vielen Punkten der Paralyse ähnlich, einige Hauptsymptome jedoch, die die Diagnose mit grösserer Sicherheit hätten berechtigt erscheinen lassen, fehlten oder waren nicht eindeutig zu beurteilen. Die Krankengeschichte des Falk stellt sich folgendermassen dar:

Patient ist 47 Jahre alt, sein Vater starb an Gehirnarterienverkalkung, die Mutter an Darmkrebs, 3 Geschwister sind gesund. In der Kindheit überstand er die Masern, litt 2 mal an Gonorrhoe, 1879 an weichem Schanker, der bald ausheilte. Bei der Rückkehr aus Amerika hatte er „Fieber", begann 1906 über Magenbeschwerden zu klagen, erbrach allmorgendlich bei

starkem Brechreiz Galle, hatte aber nie das Gefühl von Druck oder Völle. Seit mehreren Monaten bemerkt Patient eine Spannung auf dem Leib, als sei eine Binde fest herumgelegt, auch die Haut der Beine erscheint fest gespannt, die Hände eiskalt.

16. I. 1907. Patient befindet sich in mittlerem Ernährungszustand, hat blasse Gesichtsfarbe, feuchte, leicht belegte Zunge. Pupillen reagieren reflektorisch und accomodativ etwas träge. Lungengrenzen normal, Schall sonor, Atmung überall vesikulär, ziemlich scharf. Herzdämpfung etwas überlagert, Herztöne rein, leise, regelmässig. Puls leicht gespannt, kräftig. Abdomen schwach aufgetrieben. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Patellarreflex beiderseits lebhaft, Bauchreflex fehlt. Sensibilität allseits intakt. Hauptklagen des Patienten: „rheumatische" Schmerzen in den Beinen, Gefühl des Griebelns, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit. — Ordination: Kohlensaure Bäder, Faradisation von Oberschenkel und Leib, ein Glas Karlsbader Wasser. Jodkali.

Tinct. strychni
Tinct. amar aa } 3 mal 20 gtt. vor dem Essen.

Schlafmittel nach Bedarf.

19. I, Ohne Veronal letzte Nacht kein Schlaf.

28. I. Befinden gut, Gürtelgefühl geschwunden.

31. I. 07. Austritt mit Gewichtszunahme von 0,2 kg.

5. IX. 08. Wiedereintritt. In der Zwischenzeit wurde das Gehen schlechter. Seit August 08 ist die Sprache schlechter geworden, leicht schmierend, Andeutung von Silbenstolpern. Keine Gehstörungen, keine Urinbeschwerden, Magenschmerzen sind nicht wiedergekommen. Die Untersuchung ergibt blasse Gesichtsfarbe, unbedeutenden Tremor der Hände, Zunge gerade herausgestreckt. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Pupillen reagieren reflektorisch etwas träge, accomodativ

besser. Patellarreflex schwer auslösbar, Plantarreflex schwach, kein Baginski, Zehenreflex schwach, normal. Sprache dysarthrisch, Intelligenz abgeschwächt. Der rechte Mundwinkel ist etwas besser innerviert als der linke. Händedruck krättig. Augenschluss gut. Blutdruck 100.

9. IX. Patient, der bei der Aufnahme kaum stehen konnte, vermag es jetzt ganz gut, geht bis ins Bad.

10. IX. Nahrungsaufnahme mässig. Gehen verschlechtert sich wieder, Patient fällt dabei hin und kann sich nicht allein erheben.

14. IX. Sprache zeitweise sehr schlecht, schmierend. Status idem.

17. IX. Patient äussert unangenehmes Gefühl im Mund, weshalb er nicht essen könne.

18. IX. In der letzten Woche hat der Kranke psychisch deutlich abgenommen, eine Verständigung ist schwer, da die Sprache meist völlig dysarthrisch ist. Zunge Gaumensegel, Facialis ohne deutliche Störung. Nach wenigen Schritten schon plötzliche Schwäche, sodass Patient hinstürzt. Flüssige Speisen werden ziemlich gut, feste und breiige nicht verschluckt. Harnverhaltung.

21. X. Urin durch Katheterismus entleert.

24. X. Am 22. X. wieder spontane Entlerung erst in geringer Menge, dann steigend. Nie Schmerzen beim Urinieren. Keine Cystitis. Seit 23. X. lässt Patient Harn ins Bett gehen, schon 2 Tage vorher auch den Stuhl. Gewöhnlich weiss er garnichts von der Tatsache Sonstiges Befinden leidlich, Psyche unverändert. Sprache völlig anarthrisch.

25. X. Morgens ist Patient sehr swach, halb ohne Bewusstsein. Starkes Rasseln von Schleimmassen in der Luftröhre, die zu expektorieren anscheinend central kein Reiz erfolgt. Puls wird sehr schlecht, auf Kampfer vorübergehend Besserung. Unter zunehmender Schwäche erfolgt abends der Tod.

In diesem Falle liess die Sprachstörung, welche durchaus der verwaschenen Sprache der Paralytiker ähnlich war, und das Fehlen der Patellarreflexe, im psychischen Befunde die grobe Störung der Merkfähigkeit, die an ein Korsakoffähnliches Zustandsbild erinnerte, an eine Paralyse denken. Die Lumbalpunktion wurde auch hier nicht gestattet. Auffallend war allerdings das völlige Intaktsein der Pupillarbewegung und der Pupillenform. Weiterhin hatte die Sprachstörung doch ab und zu mehr den Anschein bulbären Schmierens. Ausserdem waren deutlich atrophische Erscheinungen an Ober- und Unterschenkelmuskalatur nachweisbar, sodass an eine abgelaufene Neuritis alkoholischen Ursprungs gedacht wurde. Die definitive Diagnose wurde deshalb auf chronisches Alkoholdelirium (Korsakoff) plus alkoholische Demenz, verbunden mit einer mehr lokalisierten Erkrankung im Pons und Medulla oblongata gestellt. Als Ursache für letztere glaubte man eine arteriosklerotische Veränderung annehmen zu sollen. Anatomisch fanden sich diffuse Veränderungen in der Hirnrinde, wie sie bereits Alzheimer beschrieben hat. Ausserdem erklärte sich anatomisch das Fehlen der Patellarreflexe aus einer Erkrankung der Hinterwurzeln und Hinterstränge, die in ihrer Verteilung einen tabischen Charakter nicht haben, sondern der Degeneration entsprechen, wie sie besonders von Nonne beschrieben worden ist. Diese Zerstörungen der Hinterstränge sind hier das Endresultat von solchen degenerativen Vorgängen, wie sie Heilbronner bei der multiplen Neuritis gefunden hat. Am interessantesten an dem anatomischen Befunde sind die Veränderungen in den grossen Kernen der Medulla, des Pons und zum Teil auch des Mittelhirns. Es finden sich da allenthalben eigentümliche Blähungen und Abrundungen der Ganglienzellen mit Andeutung von Vakuolenbildung.

Eine ausführliche Beschreibung werden diese Veränderungen von anderer Seite finden.

Entsprechend dem Plane und dem Ziele dieser Arbeit konnte es für uns nur darauf ankommen, hier einige Fälle mitzuteilen, die für die klinische Differentialdiagnose der progressiven Paralyse ein gewisses Interesse bieten dürften und die einerseits den Wert der cytologischen und chemischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit demonstrieren, welche andererseits besonders einen Beweis für die Wichtigkeit einer Klärung durch die anatomische Untersuchung liefern.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Hoche für die gütige Ueberlassung des Materials und Herrn Privatdozent Dr. Spielmeyer für die freundliche Anleitung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Krafft-Ebing: Die progressive allgemeine Paralyse. (neubearbeitet von Obersteiner).

Nonne: Referat über die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Centralnervensystems (aus der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte).

Spielmeyer: Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse (Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie).

Nissl: Der Bau der Hirnrinde (aus Nissl-Alzheimer: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande).

Alzheimer: Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse.

Derselbe: Die Verwertung der histologischen Diffetialdiagnose für klinische Fragen.

Weber L. W.: Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen.

Gaupp u. Alzheimer: Die Frage der stationären Paralyse der Irren

Lebenslauf.

Als Tochter des praktischen Arztes Dr. Gustav Selig wurde ich am 24. Oktober 1883 in Höchst (Main) geboren, besuchte die Mädchenschule zu Worms (Rhein), später das Mädchengymnasium zu Leipzig. Meine medizinischen Studien betrieb ich in Heidelberg, Freiburg und München, woselbst ich am 14. Mai 1910 das ärztliche Staatsexamen bestand.